Beiträge zur Aetiologie der akuten gelben Leberatrophie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Franz Treitel,
approb. Arzt aus Berlin.

München, 1902.
Kgl. Hof- und Universitätsbuchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Beiträge zur Aetiologie der akuten gelben Leberatrophie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Franz Treitel,
approb. Arzt aus Berlin.

München, 1902.
Kgl. Hof- und Universitätsbuchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät
der Universität München.

Referent: Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. O. Bollinger.

Meiner lieben Mutter!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552325_0113

Die akute gelbe Leberatrophie ist eine erst in den letzten Jahrzehnten genauer beobachtete und bekannt gewordene Krankheit. Es finden sich zwar schon früher in der Literatur Beschreibungen von Fällen, die mit den Symptomen dieser Krankheit übereinstimmen, aber sie blieben vereinzelt und waren sehr allgemein gehalten. Schon zu Hyppokrates Zeiten war ein Icterus gravis bekannt, der mit heftigen Gehirnerscheinungen verbunden war und schnell zum tödlichen Ausgange führte. Im Mittelalter erzählt Jac. Verzelloni von seines Bruders Krankheit. Derselbe sei von Gläubigern nachts heftig bedrängt worden, plötzlich habe er infolge des Schreckens eine ikterische Farbe bekommen, sei darauf in Delirien verfallen, wobei sein Puls sehr unregelmässig gewesen sei, seine Respiration keuchend, und sei am dritten Tage gestorben. Auch Franc. Rubeus berichtet einen ähnlichen Fall, der unter Gehirnerscheinungen am fünften Tage letal endete. Baillou erzählt von einem 14jährigen Knaben, der nach einem leichten Ikterus am 15. Tage plötzlich in Delirien und Krämpfe verfiel und unter diesen Erscheinungen starb. Bei der Autopsie fand man am Gehirn keinen Befund, dagegen „Pulmo vitium insigne contraxerat, vitiosius hepar et velut ὑπερχλωρ".

Bonnet beschreibt die Krankheitsgeschichte des Kardinals Sforza, der plötzlich an Ikterus erkrankte und 16 Tage nach Auftreten desselben unter den Erscheinungen von Delirien und Krämpfen starb. Bei der Sektion zeigte sich die Leber gelb, das Blut dunkel und dünnflüssig.

Die ersten zuverlässigen Angaben über die akute gelbe Leberatrophie finden sich bei Morgagni. Dieser wiederholt die vorerwähnten Fälle und berichtet ausserdem noch zwei Krankheitsfälle aus der Praxis Valsalvas, in welchen der Ikterus auch infolge von heftigen Gemütsbewegungen auftrat. Beide Kranken waren in jugendlichem Alter und der Tod trat bei beiden unter Delirien und Krämpfen ein. Im Sektionsbericht heisst es: „Jecur inventum est flaccidum et ad subpallidum vergens". Alle diese Beschreibungen über die akute gelbe Leberatrophie wurden lange wenig beachtet, bis Rokitansky im Jahre 1842 die Krankheit als eine besondere Erkrankung der Leber beschrieb und ihr ihren Namen gab. Er stellte als erster die groben anatomischen Veränderungen an der Leber fest und beschrieb die Symptome der Krankheit. Rokitansky bezeichnet den Prozess der Krankheit als Gallen-Colliquation; in dem Pfortaderblute entstehe ein Überfluss von Gallenbestandteilen, die sich in der Leber abscheiden und durch Colliquation den Untergang der Drüsensubstanz herbeiführen. In England wandten ungefähr zu gleicher Zeit Bright und besonders Budd ihre Aufmerksamkeit der neuen Krankheit zu. Budd war der erste, der eine mikroskopische Untersuchung vornahm und den Zerfall des Leberparenchyms feststellte. Horaczeck, der ein grösseres Werk „die gallige Dyskrasie mit akuter gelber Leberatrophie" schrieb, stellte aus eigener und fremder Beobachtung bereits 48 Fälle zusammen. Buhl stellte mikroskopisch eine Beteiligung des Nierenparenchyms und des Herzmuskels fest und stellte die Behauptung auf, die akute gelbe Leberatrophie sei eine Allgemein-Erkrankung des Organismus, ein dem Typhus ähnlicher, infektiöser Prozess, der durch Blutvergiftung seine Veränderungen hervorrufe. Hauf war der erste, der auf die Ähnlichkeit des anatomischen Befundes bei akuter gelber Leberatrophie und bei der Phosphorvergiftung hinwies. Henoch

und van Dusch führen den Zerfall der Leberzellen auf die Einwirkung der Galle zurück. Es standen sich in der Hauptsache zwei Theorien gegenüber, von denen die eine den Prozess in der Leber auf die Einwirkung der Galle zurückführte, die andere auf eine diffuse Entzündung in der Leber selbst. Dieser letzteren, die zuerst von Bright aufgestellt wurde, schlossen sich hauptsächlich Engel, Wedl und Bamberger an. Im Jahre 1858 hat dann Frerichs in seinem Werk „Klinik der Leberkrankheiten" ein umfassendes Bild dieser Krankheit gegeben nach genauer Sichtung der vorhandenen Quellen und Hinzufügung seiner eigenen Erfahrungen. Als prädisponierende Momente führte er folgende an:

1. Schwangerschaft und Wochenbett.
2. Heftige Gemütsbewegungen.
3. Syphilis, Exzesse in Venere, Merkurialmissbrauch, Trunksucht, überhaupt die Einflüsse dissoluter Lebensweise.
4. Lokale Einflüsse, nach Art der Miasmen wirkend.
5. Typhus und verwandte Änderungen der Blutmischung.

Frerichs hält die Erkrankung für eine diffusse parenchymatöse Hepatitis mit Ausgang in Degeneration der Leberzellen und Atrophie des Organes, ähnlich der parenchymatösen Nephritis. Die nervösen Erscheinungen führt er auf die Veränderung in der Blutmischung zurück. Seither sind zahlreiche Arbeiten über diese interessante Krankheit veröffentlicht worden. Trotzdem besteht heute noch absolut keine Einigkeit der Ansichten über diese Erkrankung, was wohl durch ihre Seltenheit begründet sein mag, denn seit Thierfelder, der im Jahre 1880 seiner Arbeit eine Statistik über 143 Fälle beilegte, ist die Zahl der im ganzen veröffentlichten Fälle kaum über 350 gestiegen. Es ist daher wohl angebracht, über einen jeden neuen Fall von akuter gelber

Atrophie der Leber zu berichten. Ich veröffentliche im folgenden einen solchen Fall, der im Krankenhause links der Isar etwa acht Tage in Behandlung war und im hiesigen pathologischen Institute zur Sektion gelangte. Die Krankheit konnte aus später geschilderten Gründen intra vitam nicht diagnostiziert werden.

Krankengeschichte.

Amalia M., 53 Jahre alt, Näherin. Eintritt ins Krankenhaus am 7. Oktober 1902.

Anamnese: Patientin gibt an, sie habe seit Februar geschwollene Füsse, seit Pfingsten habe ihr Leib (Bauch) an Umfang zugenommen. Ihre Hände seien erst seit drei Tagen geschwollen. Seit ungefähr acht Jahren habe sie asthmatische Beschwerden. Gegenwärtig hat Patientin wieder Athembeschwerden. Patientin kann den Urin nicht zurückhalten, Stuhlgang regelmässig.

Vater starb an Lungensucht, Mutter an galoppierender Schwindsucht. Eine Schwester ist gesund, drei starben an Abzehrung. Vor acht Jahren hatte Patientin Wassersucht gehabt, gleichzeitig bestanden Schmerzen in der Nierengegend. Damals soll die Wassersucht auch anders aufgetreten sein, viel plötzlicher entstanden und schneller vergangen.

Menses sistieren seit dem 44. Jahre, früher regelmässig, waren mit Krämpfen verbunden.

Hat zweimal geboren, beide Kinder tot. Potatorium negiert. Krank seit März, arbeitsunfähig seit April.

Befund: Mittelgrosse, weibliche Patientin von gutem Ernährungszustand. Muskulatur und Fettpolster mittelmässig entwickelt, untere Extremitäten stark ödematös, ebenso beide Hände. Zunge etwas belegt, Rachen frei, keine Drüsenschwellungen.

Thorax mittelmässig entwickelt. Atmung beschleunigt, gleichmässig. Über den Lungen einzelne Rhonchi. In den unteren und hinteren Partien Dämpfung, über der rechten Lunge Athmung etwas abgeschwächt, Schall hier etwas verkürzt.

Cor. Nach allen Richtungen verbreitert. Herzaktion regelmässig. An der Spitze leises systolisches Geräusch.

Zweiter Aortenton verstärkt. Herztöne leise.

Puls von mittlerer Füllung und Spannung, klein, regelmässig und gleichmässig.

Abdomen stark aufgetrieben, enthält reichliche Flüssigkeit.

Harn enthält reichlich Eiweiss, kein Blut, kein Zucker, kein Indikan.

7. X. Harnmenge 100, spezifisches Gewicht 1021, Eiweiss 3 %. Im Harnsediment fein granulierte, hyaline Cylinder, ein Wachscylinder. Puls 88, Respiration 40.

9. X. Im Harn fein granulierte Cylinder, hyaline und einige Wachs-Cylinder und Leucocyten. Puls 80, Respiration 40.

7. X. wurden zwei Diuretinpulver und eine Coffeininjektion gegeben, am 8. X. fünf Diuretinpulver und eine Coffeininjekton, am 9. X. drei Kalomelpulver und eine Coffeininjektion, vom 10. X. an täglich drei Kalomelpulver, am 14. X. ausserdem Mixtura digitalis, zwei Coffeininjektionen.

12. X. Versuch, das Abdomen zu punktieren, scheitert zuerst, da sich das Troicart für die stark ödematösen, verdickten Bauchdecken als zu kurz erweist. Dann, als die Punktion gelingt, Abfluss grosser Mengen ödematöser Flüssigkeit. Atmung leichter und freier. Spannung des Abdomens hat abgenommen.

14. X. Patientin atmet freier. Puls ziemlich klein, nicht frequent. Dabei besteht starke Somnolenz.

15. X. Patientin vollkommen somnolent. Puls nicht sehr frequent, aber schwach.

Tod am 16. X. früh ½8 Uhr.

Sektionsbefund.

(Sekt.-Journal des pathol. Inst. Nr. 781, 1902.)

Mittelgrosse, weibliche Leiche, stark gelb verfärbte Bedeckung. Corneae getrübt, die sichtbaren Schleimhäute trocken. Thorax eng. Abdomen aufgetrieben, fluktuierend. Die Extremitäten zeigen vom Knie abwärts, rechts fast ganz, links zum Teil fehlende Oberhaut, das Unterhautzellgewebe ist blutig infiltriert und eitrig. Totenstarre vorhanden, reichliche Totenflecke. Fettpolster über Brust und Bauch gering. Aus dem Abdomen fliesst getrübte, gelbliche Flüssigkeit ab, ungefähr 4 Liter. Die Leber liegt drei Finger breit vor. Dickdarm und Coecum aufgetrieben, Wurmfortsatz frei. Netz aufgerollt. Zwerchfellstand rechts und links fünfte Rippe. Muskulatur blass, trocken, von Fett durchwachsen. Herzbeutel liegt handbreit vor, nach rechts ausgedehnt. Rechte Lunge nach rückwärts retrahiert. In der Herzbeutelhöhle etwa 20 ccm gelblich rötlicher, blutig tingierter Flüssigkeit. Linke Lunge frei, in der Pleurahöhle etwa 20 ccm derselben Flüssigkeit. Rechte Lunge nach oben und vorn mit der Costalpleura fest verwachsen, in der rechten Höhle etwa 50 ccm Serum. Im rechten Vorhof viel Cruorgerinnsel und flüssiges Blut, links ebenso.

Linke Lunge ist ziemlich gross, glatte Pleura, an den scharfen Rändern Alveolen gebläht. Gewebe des Oberlappens weich, von der Schnittfläche gelbe Flüssigkeit abstreifbar. Unterlappen beim Einschneiden knisternd, Gewebe blutreich, Luftgehalt erhalten, nur unten einige eingesunkene luftleere Herde. Aus allen Bronchien entleert sich reichlicher zäher, glasiger, gelber Schleim. Auch in den grossen Bronchien solches Sekret. Die peribronchialen

Lymphdrüsen gross, pigmentiert. Rechte Lunge mit fibrösen Spangen, entsprechend den Verwachsungen. Unter der Pleura Blutaustritte. Ober- und Mittellappen zäher, mit ikterisch gefärbter Flüssigkeit. Das Gewebe verquollen, Luftgehalt vermindert. Unterlappen geringer Umfang. Gewebe etwas verquollen, komprimiert. Aus dem Bronchialstümpfen entleert sich gelber Schleim. Pfröpfe hervorpressbar, Luftgehalt vermindert. In den grossen Bronchien wie links zähe Schleimmassen.

Magen klein. Mukosa stark gewulstet und gerötet, im Fundus durch Blutungen schwärzlich verfärbt. In Dünn- und Dickdarm massenhaft galliger Inhalt. Im Dickdarm streifige, blutig imbibierte Stellen.

Leber etwas verkleinert. Oberfläche unregelmässig, höckerig, von teigig weicher Konsistenz. Die Oberfläche ist von im allgemeinen feuersteinartiger Farbe. An einzelnen Stellen eingesunkene, sehr weiche, dunklere Partien. Auch auf der Rückseite aller Lappen zeigt sich im allgemeinen das gleiche Verhalten. Auf dem Durchschnitt quillt das Parenchym zum Teil polsterartig über, zum Teil sinkt es unter das Niveau der Schnittfläche ein. Auch hier ist die Farbe im allgemeinen eine saftig braune, gelbliche und feuersteinartige, doch finden sich sich hier zahlreiche, 3—4 cm im Durchmesser haltende, scharf begrenzte, rötliche Partien, in derem Zentrum das Gewebe tief dunkelrot erscheint, während die Peripherie heller und allmählich in das umgebende bräunliche Gewebe übergeht. Die Läppchenzeichnung ist vollkommen verwaschen, nur finden sich an manchen Punkten, innerhalb des gelblichen Gewebes, offenbar erweiterte, den Zentralvenen entsprechende Einziehungen von blutig roter Farbe. Beim Überstreichen über das Gewebe erhält man allenthalben sehr reiche, gelbe, butteränliche Massen und nur wenig gallig gefärbten Leberzellendetritus. Aus den dunkelroten Partien ist fast nur Blut abstreifbar. Die Veränderung des Gewebes

erscheint auch auf dem Durchschnitt über alle Lappen gleichmässig verteilt. Die Gallenblase ist klein, ihre Wandung etwas ödematös, in ihrer Höhle einige Tropfen dunkelgrün gefärbte, schleimige Galle.

Herz in toto vergrössert. Epicard dunkel gerötet, stark injiziert, mit fibrösen Flecken durchsetzt. Linker Ventrikel hart, subepicardiales Fett gering. Rechter Ventrikel weit, sehr verdickte Muskulatur. Trabekel weit einspringend, Endocard mit Blut und Gallenfarbstoff imbibiert.

Pulmonalklappen und Tricuspidalklappen frei. Rechter Vorhof sehr weit, dunkle Muskulatur, blutig imbibiertes Endocard. Linker Ventrikel deutlich erweitert, Muskulatur stark, zäh. Papillarmuskeln ausgezogen. Aortenklappen bis zu den Noduli untereinander fest verwachsen. An den Verwachsungen fibröse Auflagerungen. In den Papillarmuskeln seichte, sehnige Entartung. Die Mitralsegel etwas verkürzt, im Schliessungsrand zum Teil grössere dunkelrote, zum Teil kleinere warzenförmige Auflagerungen, offenbar frisch. Herzohr leer. Wandmuskulatur von grober, gleichmässiger Faserung.

Masse des Herzens.

Linke Ventrikelhöhe	9,8	Rechte Ventrikelhöhe	3,2
Linke Ventrikeldicke	1,5	Rechte Ventrikeldicke	1,0
Aortenumfang . .	6,7	Pulmonalumfang . .	9,0
Mitralis	10,0	Tricuspidalis . . .	13,0

Milz mit Umgebung verwachsen, derb. Über Konvexität gemessen 13,5 cm zu 8 cm. Grösste Dicke 4 cm. Gewebe schneidet sich holzartig derb. Follikel nicht erkennbar. Gerüst hypertrophisch.

Beide Nieren geringe Fettkapsel. Fibröse Kapsel leicht abziehbar. Oberfläche ohne narbige Einziehung. Konsistenz schlaff, weich. Rindengewebe von gelbgrauer Farbe. Einzelne dunkle Flecken und Streifen. Glomeruli erscheinen

als dunkelrote Punkte. An den Spitzen der Papillen Ablagerungen von sandartigen Konkrementen. Becken eng. Hilus mit Fettgewebe gefüllt, erscheint gallig verfärbt.

Nervensystem. Dura mater ikterisch imbibiert. Die weichen Häute über der Konvexität blass, die basalen Gefässe mit eingelagerten gelben fibrösen Flächen. Die Substanz weich, sehr blass. Beinahe keine Blutpunkte. Graue Rinde blass und schmal. Die Seitenkammern und die vierte Kammer sind nicht erweitert. Die Adergeflechte mit Cysten besetzt. Im Boden der Rautengrube sind die Gefässe stärker gefüllt. Klein-Hirn weich, stark durchfeuchtet.

Länge 151 cm, Gewicht 63 kg.

Gewichte.

Gehirn . .	1350 gr	Leber . . .	1320 gr
Linke Lunge	480	Milz . . .	210
Rechte Lunge	530	Beide Nieren	270
Herz . . .	480		

Anatomische Diagnose.

Akute gelbe Atrophie mit partiellem Beginn roter Atrophie.

Erysipel und Phlegmone des linken Unterschenkels, Erysipel des linken.

Chronische fibröse und rekurrierende verrucöse Endocarditis mit Stenosierung der Aortenklappen und Hypertrophie des rechten und linken Ventrikels. Parenchymatöse Nephritis.

Akutes Ödem aller Lungenabschnitte.

Allgemeiner Ikterus.

Hydrops, Ascites, Stauungsmilz und Gehirnödem.

Dieser Fall von akuter gelber Leberatrophie zeigt nicht den für die Erkrankung sonst charakteristischen Verlauf in seinem klinischen Bilde. Ich will daher im folgenden zunächst

eine Beschreibung des Verlaufes der Krankheit geben, wie sie sich gewöhnlich zeigt, und dabei erwähnen, worin der vorliegende Fall von diesem Verlaufe abweicht. Man unterscheidet sonst vor allem zwei Stadien: ein prodromales und eines, in dem die Krankheit ihre volle Gefahr zeigt. Das Prodromalstadium verläuft im allgemeinen unter den Erscheinungen eines Magendarmkatarrhs, der ungefährlich erscheint. Von einem Prodromalstadium kann man hier kaum sprechen, es müsste denn sein, dass man die im objektiven Befunde erwähnte leicht belegte Zunge als Zeichen einer Verdauungsstörung auffassen wollte. Danach tritt fast immer Ikterus auf, meist am Gesicht und Hals beginnend. Eine bestimmte Dauer hat das erste Stadium nicht, es verläuft in einem Tage bis zu mehreren Wochen. Der Ikterus ist hier warscheinlich sehr spät aufgetreten, denn er wurde in der Krankengeschichte gar nicht vermerkt. Beim Übergang in das zweite Stadium werden fast immer nervöse Störungen bemerkt. Die Patienten zeigen also dieselbe Erscheinung wie bei allen schweren Infektions-Krankheiten (Typhus, Scharlach etc.), dass erst eine gewisse Incubationsdauer vergeht, ehe das in den Körper eingedrungene Gift seine zerstörende Kraft geltend macht. Das zweite Stadium wird meist seitens des Magens mit heftigem Erbrechen eröffnet; im Erbrochenen findet sich zuerst Mageninhalt, dann Schleim und Blut. Die darauf auftretenden Gehirnerscheinungen beherrschen das ganze Krankheitsbild. Die Kranken haben die heftigsten Kopfschmerzen, werden apathisch, schläfrig, gegen alles gleichgültig. Dann werden sie unruhig und verfallen bald in Delirien, die sich bald zu Paroxysmen steigern. Hierzu kommen dann Störungen von seiten der motorischen Zentren. Entweder alle willkürlichen Muskeln oder einzelne Gruppen geraten in heftigste Konvulsionen, oder die Reizungen sind weniger heftig, nur dann und wann treten tetanische Zuckungen auf. Das während des Krampfanfalles aufgehobene

Sensorium kann wieder zurückgehen, meist aber gehen die Krämpfe in ein tiefes Coma über, aus dem die Kranken nicht mehr erwachen. Nur ausnahmsweise, wie es auch im vorliegenden Falle gewesen zu sein scheint, verfallen die Kranken von vornherein in den Zustand der Somnolenz ohne vorhergegangene Krämpfe. Der Puls, der unter dem Einfluss der Gallensäuren erst verlangsamt war, wird im zweiten Stadium sehr frequent, dünn, fadenförmig. Die Temperatur ist meist normal oder erfährt nur terminale Steigerung, ebenso die Respiration, die nur in späteren Stadien zuweilen frequent, stertorös und seufzend wird. Meist besteht hartnäckige Obstipation, die nur durch starke Abführmittel gehoben wird. Blutungen aus allen Schleimhäuten können auftreten. Das ganze Abdomen ist meist etwas aufgetrieben und auf Druck schmerhaft. Die Schmerzen sind am heftigsten in der Lebergegend und fehlen hier fast nie. Die Milz ist meist vergrössert. Das Symptom aber, welches einzig und allein zu der Diagnose „akute gelbe Leberatrophie" berechtigt, ist die perkutorisch nachzuweisende, schnell zunehmende Verkleinerung der Leber. Diese beginnt meistens im linken Leberlappen. Infolgedessen verschwindet über dem Epigastrium der gedämpfte Leberschall, für den ein tympanitischer Schall auftritt. Die Leberdämpfung steigt immer weiter nach aufwärts, so dass schliesslich nur ein schmaler gedämpfter Streifen übrig bleibt. Diese Verkleinerung konnte im vorliegenden Falle, wegen des zugleich bestehenden reichlichen Ascites intra vitam nicht nachgewiesen werden, und ist es somit auch vollkommen erklärlich, warum die genaue Diagnose sich erst post mortem ergab. Der Harnbefund entspricht auch nicht demjenigen, der meist gefunden wird. Denn die Anurie, die im vorliegenden Falle bestand, ist nicht gewöhnlich und tritt nur selten und erst kurz vor dem Lebensende auf. Ebenso sind die hyalinen und Fettcylinder meist nicht vorhanden. Die bei der Krankheit sonst häufigen

Blutungen aus den Schleimhäuten fehlen auch in unserem Falle nicht. Denn das bei der Sektion im Magen gefundene Blut weist auf eine Magenblutung hin. Ascites wurde in chronischen Fällen von akuter gelber Leberatrophie schon beschrieben; derselbe ist ja aber hier auf den alten Herzfehler zurückzuführen.

Der anatomische Befund der Leber im vorliegenden Falle weicht in nichts von dem üblichen Bilde ab. Der Umfang der Leber war in allen Durchmessern verkleinert, das Gewebe fühlt sich schlaff an und war von teigig weicher Konsistenz. Schon durch den Überzug hindurch war die eigentümliche feuersteinartige Farbe zu erkennen. Dass der Prozess hier kein ganz frischer war, geht daraus hervor, dass das Parenchym auf dem Durchschnitte zum Teil über die Schnittfläche überquellend erschien und hier von mehr gelber Farbe war, während es zum andern Teil unter das Niveau der Schnittfläche einsank und hier eine tief dunkelrote Farbe zeigte.

Zenker hat nun nachgewiesen, dass die roten Stellen sich aus den gelben entwickeln, also ein späteres Stadium der Erkrankung zeigen, dass sie somit nur in nicht frischen Fällen gefunden werden. Wie immer, war die Zeichnung der Läppchen vollkommen verwaschen. Die gelberen Partien waren weich, so dass sich beim Überstreichen mit dem Messer gelbe, butterähnliche Massen auf demselben zeigten, während die roten Partien von härterer Konsistenz waren und nur Blut abstreifen liessen. Allgemeiner Ikterus fand sich gleichfalls im vorliegenden Falle, sowie auch parenchymatöse Nephritis.

Ich gehe nun auf die Ätiologie der akuten gelben Leberatrophie über. Frerichs war der erste, der auf dieselbe einging. Von seinen 31 Fällen betrafen 9 Männer und 22 Frauen, von denen die Hälfte gravid war.

Von 31 Fällen kamen

auf	das	Alter	von	10—20	Jahren	6,
„	„	„	„	20—30	„	20,
„	„	„	„	30—40	„	3,
„	„	„	„	40—60	„	2.

Thierfelder hebt hervor, dass die Krankheit entweder primär und anscheinend selbständig auftritt oder sich im Anschluss an andere Krankheiten entwickelt, bei denen die Leber in idiopathischer oder in symptomatischer Weise affiziert ist. Für den Einfluss des Alters und des Geschlechts stellt er folgende Tabelle auf, für die er 143 ausschliesslich primäre Fälle benutzte. (Tabelle siehe nächste Seite.)

Fast genau die Hälfte aller Fälle betreffen also das dritte Dezennium und mehr als drei Viertel kommen auf die Zeit vom 16.—40. Jahre. Die Statistik weist keinen Fall bei Kindern zwischen 5—9 Jahren auf. Das weibliche Geschlecht zeigt weit über das Doppelte der Erkrankungen als das männliche, und die Gravidität prädisponiert dazu. Trotz dieser Prädilektion für die Schwangeren ist die Erkrankung auch für diese äusserst selten, denn Späth sah bei 33 000 Gebärenden nur zwei Fälle und C. Braun unter 28 000 nur einen Fall. Poriton stellt in seiner Dissertation eine Statistik aus dem hiesigen pathologischen Institute auf. Unter allen Sektionen vom Jahre 1854—1886, im ganzen 13 934, fanden sich 175 Erkrankungen der Leber als Todesursache, also 1,25%, davon fielen 32, also 18,3% der akuten gelben Leberatrophie zu. Es kamen

auf	das	1.—10.	Jahr	2	Fälle
„	„	10.—20.	„	3	„
„	„	20.—30.	„	11	„
„	„	30.—40.	„	6	„
„	„	40.—50.	„	3	„
„	„	60.—80.	„	2	„

	Personen											Summa
	unter 1 Jahr	1–4 Jahre	5—9 Jahre	10—14 Jahre	15—19 Jahre	20—29 Jahre	30—39 Jahre	40—49 Jahre	50—59 Jahre	60—69 Jahre	Alter nicht angegeben	
Männliche . .	1	5	—	2	8	21	8	7	1	1	1	55
Weibliche . .	1	1	—	2	11	49	15	1	3	—	5	88
Schwangere .	—	—	—	—	1	16	10	—	—	—	3	30
Wöchnerinnen	—	—	—	—	—	2	—	—	—	—	1	3
Summa . .	2	6	—	4	19	70	23	8	4	1	6	143

Bei vier Fällen war das Alter nicht angegeben. Auf das männliche Geschlecht kamen 14, auf das weibliche 18 Fälle. Auch hier ist das dritte Dezennium das am meisten befallene, auch hier ist das Verhältnis zwischen Männern und Frauen annähernd das gleiche, da hervorgehoben werden muss, dass auf drei männliche Sektionen nur zwei weibliche kommen. Wir dürfen also als sicher gelten lassen, dass die Krankheit beim weiblichen Geschlecht häufiger ist, als beim männlichen (8 : 5) und dass die Schwangerschaft noch besonders prädisponiert, da $^1/_3$—$^1/_2$ der erkrankten Frauen gravid waren. Frerichs hat darauf hingewiesen, dass in der Schwangerschaft oft eine Infiltration der Leber und Nieren mit körnigen Albuminaten eintrete, welche dann eine fettige Degeneration zur Folge habe, die entweder zu akuter gelber Leberatrophie oder zu Morbus Brightii führen könne.

Ein anderes bestimmtes disponierendes Moment ist bis heute mit Gewissheit nicht festgestellt, wenn sich in der Literatur auch die zahlreichsten Angaben finden. Oppolzer gab an, dass die Krankheit im Frühjahr häufiger sei, als in den anderen Jahreszeiten. Jedoch weist Thierfelder darauf hin, dass von 81 Fällen, in denen die Jahreszeit der Erkrankung angegeben wurde, auf den Frühling 20 fielen, auf den Sommer 18, auf den Herbst 24 und den Winter 19. Ferner hebt Thierfelder hervor, dass bei einem Zehntel seiner Fälle die Krankheit unmittelbar nach einer heftigen Gemütsbewegung, nach Ärger, Schreck und Zorn begann. Breithaupt erwähnt einen Fall, wo die Krankheit nach sehr heftigem Ekel vor einer Speise auftrat. Ferner sollen Exzesse und ausschweifendes Leben ein prädisponierendes Moment bilden, doch ist dies auch mit Vorsicht aufzunehmen. Allerdings berichtet Thierfelder von sechs Fällen, die speziell Potatoren betrafen, und besonders in zweien liess sich der Krankheit direkt vorausgegangener Alkoholmissbrauch nach-

gewiesen, so dass es fast schien, als wäre die Krankheit die Folge einer akuten Alkoholvergiftung. In dem einen Falle hatte der Kranke ein Seidel Rum, im anderen ein grosses Glas konzentrierten Alkohol getrunken. Doch haben die von Kirchner an Kaninchen angestellten Versuche negative Resultate in dieser Hinsicht geliefert. Auch scheint die körperliche Konstitution ohne wesentlichen Einfluss zu sein. Denn es sind weit häufiger kräftig ernährte als schwache Individuen, die befallen werden. Thierfelder hebt noch hervor, dass die Anamnese in sieben der Fälle ergab, dass die Kranken schon früher einmal oder wiederholt an Ikterus erkrankt waren, und dass es in acht anderen Fällen syphilitische Individuen waren.

Ich komme nun zu den anderen zahlreichen, in der Literatur angeführten Fällen, in denen andere ätiologische Momente in Betracht kommen, besonders Infektionskrankheiten und Vergiftungen. Meder berichtet von Auftreten von akuter gelber Atrophie der Leber nach Osteomyelitis. Cahn und Kussmaul nach Magendiphtherie, Hüntemann nach Erysipel, Babes und Dinkler bei Sepsis, Dörfler nach Typhus abdominalis, Leyden bei Febris recurrens, Halsdiphtherie und Pneumonia crouposa, Poddey nach infektiöser Enteritis. Etwa 20 Fälle sind bekannt, wo akute gelbe Leberatrophie im Anschluss an Lues auftrat. Engel-Reimers fasst sie hier als eine graduelle Steigerung des in der Sekundär-Periode der Lues aufgetretenen Ikterus auf, bedingt durch Druck syphilitischer Drüsentumoren auf die Porta hepatis und grossen Gallengänge. Riccord und Senator haben ähnliche Fälle beschrieben. Ein Fall wurde von Aufrecht bei Sclerodermia neonatorum erwähnt.

Von den Vergiftungen erscheint am wichtigsten die Phosporvergiftung, im Anschluss an die, namentlich wenn der Tod nicht frühzeitig eintrat, von Mannkopf, Litten und

Hedderich beobachteten Fälle. Wolf sah akute gelbe Leberatrophie nach Wurstvergiftung, Hecker nach Pilzvergiftung. Die von Oppolzer und Leudet angegebenen, von Thierfelder berichteten Fälle bei Potatoren und nach akuter Alkoholvergiftung habe ich bereits erwähnt. Bandler erzählt einen Fall der Krankheit, wo der Tod an akuter gelber Leberatrophie drei Tage nach einer einstündigen Chloroformnarkose bei einem Potator eintrat. Auffallend ist das Vorkommen des Leidens nach Ikterusepidemien, über die Fröhlich und Arnould berichten. Interessant ist besonders der von Arnould beschriebene Fall, bei dem zehn Soldaten, die in einem Kasernflügel wohnten, nach einander erkrankten.

Es lag nahe, dass die Forschungen sich auch auf eine bakterielle Ursache erstreckten, zumal so zahlreiche Fälle im Anschluss an akute Infektionskrankheiten beschrieben wurden. Tomkins fand in den interlobulären Arterien und Capillaren zahlreiche Coccen sowie Spaltpilze in einem Falle von akuter gelber Leberatrophie, der eine halbe Stunde nach dem Tode zur Sektion gelangte. Ranglaret und Mahen fanden Staphylococcus pyogenes aureus, Pneumobazillen und einen Streptococcus. Letzterer, auf ein Kaninchen übertragen, erzeugte akute gelbe Leberatrophie. Vincent fand in einer Beobachtung in allen Organen Bacterium coli com., in einer anderen Staphylococcus pyogenes albus in der Leber, Galle und Milz, aber nicht im Blut. Klebs fand in einem Falle, in dem die Patientin allerdings erst in der 12. Krankheitswoche starb, weder durch Kultur noch durchs Mikroskop in der Leber spezifische Schizomyzeten, sondern nur bei Züchtung von Streptococcen. Ströbe und v. Kahlden fanden Bact. coli com. in den Lebercapillaren. Nepveu und Bourdillon, sowie de Gall und Gironde wiesen Staphylococcus aureus im Blut nach. Dagegen gelang es Kahler, Bloedau, Rosenheim, Gabbi, sowie Sittmann weder Bakterien

zu finden, noch zu züchten. Rosenheim misst dem Nachweis von Bakterien im Blute weit grössere Bedeutung bei, als dem Vorfinden solcher in der Leber. Er neigt der Ansicht zu, dass Bakterien mit unbekanntem Sitz ein chemisches Agens produzieren, das einen verderblichen Einfluss auf das Lebergewebe hat und die charakteristischen Veränderungen hervorruft. Interessant sind die Versuche von Favre, der Pilzemulsionen einimpfte und grosse, weisse Knoten in der Leber der Versuchstiere fand. Blutgefässinjektionen mit starker Emulsion eines von einem Kranken mit akuter gelber Leberatrophie gewonnenen Streptococcus, wobei der unterbundene Ductus choledochus die Erkrankung begünstigte, ergaben dreierlei Bilder.

1. Fettig degenerierte, weissgelbliche prominente Partien.
2. Goldgelbe, eingesunkene derbere Partien, die Zerfall des Leberparenchyms aufweisen.
3. Mischform von beiden.

Favre sagt am Schlusse seiner Mitteilung: „Diese letzteren Formen zeigen so recht klare und analoge Bilder der akuten gelben Leberatrophie vom Menschen, nicht nur makroskopisch, sondern auch mikroskopisch. Die capillare Gallenstase ist hier eben notwendig, um die Leber als den Hauptsitz der Erkrankung zu charakterisieren, denn gleichwie in den sezernierenden Nieren bei Retentio urinae, häufen sich die Bakterien im Leberparenchym bei Gallenstase auf, was bei offenen Gallengängen nicht statt hat. Alle die bis jetzt erwähnten Fälle betreffen primäre akute gelbe Atrophie der Leber, es sind solche, in denen die Krankheit die vorher gesunde Leber betraf. Es wurden aber auch Fälle berichtet, wo die gelbe Atrophie sekundär als Komplikation zu einer schon bestehenden Lebererkrankung hinzutrat, besonders bei Lebercirrhose, bei Fettleber, bei Leberlues und bei Gallenstauung. Engel-Reimers, Senator, Hilton Fagge,

Bliedung, Kretschmann und Kutschmann haben derartige Fälle beschrieben.

Um noch einmal die ätiologischen Momente, die in Betracht kommen, in kurzen Zügen zu rekapitulieren, so sind es Infektionskrankheiten, in deren Verlauf die Krankheit erscheint. In einer Anzahl dieser Fälle haben sich Bakterien in der Leber und im Blute nachweisen lassen. Auf Grund dieser Befunde ist nun die akute gelbe Leberatrophie selbst als eine reine Infektionskrankheit aufgefasst worden. Doch scheint diese Annahme nicht gerechtfertigt zu sein. Denn einmal sind die Fälle nur wenige, wo thatsächlich Bakterien nachgewiesen wurden, und bei einigen handelt es sich möglicherweise noch um eine postmortale Invasion von solchen. Doch auch in den Fällen, wo die Sektion und die bakteriologische Untersuchung so kurz nach dem Tode erfolgte, dass letzteres nicht anzunehmen ist, sind die Befunde so verschieden, dass es nicht möglich ist, daraufhin einen spezifischen Infektionserreger anzunehmen. Auch in diesen Fällen handelt es sich wahrscheinlich um eine Schädigung der Leberzellen durch die Bakterientoxine, so dass wir die akute gelbe Leberatrophie also als eine Intoxikationskrankheit ansprechen müssten, und die Befunde der Bakterien zeigen, dass eine Infektion sich damit verbinden kann.

Dafür, dass es sich thatsächlich um eine Giftwirkung handelt, sprechen auch die Fälle, wo die Krankheit nach den verschiedenartigsten Vergiftungen auftrat. In wie weit alle die Infektionskrankheiten und Vergiftungen durch die ihnen eigenen Infektionserreger und Toxine die direkte Ursache des Leidens sind, ist nicht zu entscheiden. Doch wäre es wohl möglich, dass ihnen nur die Rolle von prädisponierenden Momenten zukäme, indem der Organismus durch sie geschädigt wird und dadurch die Leber weniger widerstandsfähig ist und leichter affiziert werden kann. Ebenso wirken wohl auch

die anderen als prädisponierend angeführten Momente, Gravidität, Puerperium, Alkoholmissbrauch, ausschweifendes Leben und heftige Gemütsaffekte.

Ist danach die Ätiologie der akuten gelben Leberatrophie auch durchaus keine einheitliche, und können wahrscheinlich bei ihrem Auftreten mehrere ätiologische Momente konkurrieren, so muss man sich doch heute mehr und mehr der Ansicht zuneigen, dass alle die ätiologischen Momente auf eine Intoxikation hinauslaufen, indem, wie Ströbe angibt, es einmal die von aussen eingeführten Gifte sind, andererseits toxische Stoffwechselprodukte von Bakterien. Man kann dabei unterscheiden zwischen einer Leberentartung, die als Teilerscheinung einer Vergiftung des ganzen Organismus auftritt, und eine Autointoxikation vom Darm aus durch Aufsaugung dort gebildeter Toxine. Wodurch diese Toxine im Darm entstehen, ob durch Bakterien-Einwirkung oder infolge von chemischen Umsetzungen bei pathologischer Verdauung, ist nicht mit Sicherheit zu entscheiden.

Der im vorhergehenden veröffentlichte Fall gehört zu den seltenen, wo die akute gelbe Leberatrophie im Alter von über 50 Jahren auftrat. Kompensationsstörungen, durch die alte Aortenstenose veranlasst, hatten Anasarka der Extremitäten, besonders der unteren, hervorgerufen. Wie oft in solchen Fällen, war daraus auch hier ein Erysipel und daran anschliessend eine Phlegmone getreten, aus der die Infektion in dem ohnehin schon geschwächten Organismus in der Leber erfolgte.

Am Schlusse meiner Arbeit erfülle ich noch die angenehme Pflicht, Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. Bollinger, für die Übernahme des Referats, sowie Herrn Privatdozenten Dr. Dürck, für die Überlassung des Falles sowie für seine liebenswürdige Unterstützung bei dieser Arbeit meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

LITERATUR.

1. Jac. Vercelloni, De bile acuta et imminuta epist. ad Bianchi. pag. 194.
2. Rubens, De ictero 1660, pag. 195.
3. Balloni Ephemerid lib., pag. 188.
4. Boneti, Sepulchret., pag. 1007.
5. Morgagni, De sedibus et caus. morb. Epist. X, 7 et XXXVII.
6. Rokitansky, Handbuch der path. Anatomie. Bd. III.
7. Bright, Guys Hospital Report. Vol. I, 1836.
8. Budd, On diseases of the liver. London 1845.
9. Horaczek, Die gallige Dyskr. mit ac. g. Leberatr. 1844.
10. Buhl, Zeitschrift für rat. Medizin. Bd. VIII, 1856.
11. v. Dusch, Untersuchungen und Experimente zur Pathogenese des Icterus. 1854.
12. v. Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten. Bd. I.
13. Thierfelder, Ak. Leberatr. im Handbuch der spez. Path., herausgeg. von Ziemssen. Bd. VII.
14. Eichhorst, Spez. Pathologie.
15. Quincke, Krankheiten der Leber in Nothnagels Path. u. Ther. Bd. XVIII.
16. Zur path. An. der ak. gelben Leberatr. Deutsches Archiv für klin. Med. 1872. Bd. X.
17. Tomkins and Dreschfeld, A case of acute atrophie of liver. The lancet 1884.

18. Zeitschr. der Gesellschaft der Aerzte zu Wien. Bd. XIV.
19. Meder, Inaug.-Dissert. Marburg 1892.
20. Cahn, Akute Leberatr. nach Diphtherie des Magens. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. 1884. Bd. XXXIV.
21. Hüntemann, Inaug.-Dissert. Würzburg 1882.
22. Babes, Virchows Archiv. 1894. Bd. 130.
23. Dinkler, Inaug.-Dissert. Halle 1887.
24. Dörfler, Münchn. med. Wochenschr. 1889.
25. Leyden, Beitr. z. Path. d. Ikterus.
26. Mannkopf, Wiener med. Wochenschr. 1863.
27. Litten, Zeitschr. für klin. Medizin. 1882.
28. Hedderich, Münchner med. Wochenschr. 1895.
29. Wolf, Virchow-Hirschs Jahresberichte. 1876. II.
30. Hecker, Monatsschrift für Geburtskunde. Bd. XXI.
31. Bandler, Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie.
32. Virchows Archiv. 1894. Bd. XXX.
33. Dissertation. Berlin 1899.
34. Virchow-Hirschs Jahresberichte. 1890/II. 1893/II.
35. Zieglers Beiträge. 1895. Bd. XVII.
36. Monatshefte für Dermatologie. 1892. Bd. XV.
37. Kongress für innere Medizin. 1893.
38. Medical Times and Gaz. 1887.
39. Inaug.-Dissert. Berlin 1882.
40. Inaug.-Dissert. Breslau 1885.
41. Inaug.-Dissert. Greifswald 1872.
42. Inaug.-Dissert. Königsberg 1892.
43. Engel-Reimers, Über ak. gelbe Leberatr. in der Frühperiode der Syphilis. Jahrbuch der Hamburger Staatskrankenanstalten. I. Jahrg. 1889.
44. Fröhlich, Deutsches Archiv für klin. Medizin. Bd. XXIV.
45. Arnould, Virchow-Hirschs Jahresberichte. 1878. II.
46. Birch u. Hirschfeld, Spec. Path.
47. Favre, Virchows Archiv. Bd. 138.
48. Gabbi, Sperimentale. 1892. Bd. III.

49. Vincent, Contribution à l'étude bact. de l'ictère. Gaz. méd. 1893. No. 20.
50. Ranglaret u. Mahen, Recherches sur un microbe nouveau de l'ictère grave. Gaz. méd. 1893. No. 32.
51. Stroebe, Zur Kenntnis der ak. gelben Leberatr. Ziegl. Beitr. zur path. An. Bd. XXI. 1897.

Lebenslauf.

Verfasser, Franz Treitel, geboren am 13. Juli 1874 in Berlin, besuchte dort das Französische, dann das Luisenstädtische Gymnasium, auf dem er Ostern 1895 das Zeugnis der Reife erwarb. Er studierte dann in München Medizin und vollendete hier am 17. Juni 1902 seine Approbationsprüfung.

Während seiner Studienzeit hörte er die Vorlesungen und Kurse folgender Herren: v. Angerer, Amann, v. Bauer, v. Baeyer, Bollinger, Buchner, Dürck, Emmerich, Eversbusch, Giesenhagen, v. Gudden, Hahn, Herzog, Klein, Kopp, v. Kupffer, v. Lommel, Lipps, Mollier, Muthmann, May, Neumayer, Rüdinger, Seitz, Schmaus, v. Tappeiner, v. Ziemssen, denen allen er an dieser Stelle seinen tiefsten Dank ausspricht.